

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. G.-W. Löhr

**Spirographische
und klinische Untersuchungen
zur Frage
der Dyspnoe nach Herzinfarkt**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Axel Freiherr von Ungern-Sternberg
aus Dexheim/Mainz

Marburg 1968

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg



Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. G.-W. Löhr

**Spirographische
und klinische Untersuchungen
zur Frage
der Dyspnoe nach Herzinfarkt**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg



vorgelegt von

Axel Freiherr von Ungern-Sternberg
aus Dexheim/Mainz

Marburg 1968

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 19.12.1968
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. med. W. Straub

Referent: Prof. Dr. med. J. Hanna

Correferent: Prof. Dr. med. G.-W. Löhr



	Seite
A. Einleitung	1 - 4
B. Eigene Untersuchungen	
1. Patienten	5 - 6
2. Spirographische Methodik	6 - 9
C. Ergebnisse	
1. Aufschlüsselung der spirographischen Werte von 160 Infarktkranken der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg/Lahn (Tabellen 1 - 4)	10 - 12
2a. Spirographische Werte von 29 Infarktkranken aus dem Sanatorium Fürstenhof Bad Wildungen (Tabellen 5 + 6)	12 - 13
2b. Zugehörige klinische und elektrokardiographische Ergebnisse (Tabellen 7 + 8)	13 - 14
D. Besprechung	
1. Vergleich der Messwerte beider Gruppen	15 - 16
2. Myocardinfarkt und obstrutive Ventilationsstörungen	16 - 21
3. Hyperventilations-Syndrom	21 - 27
4. Abschliessende Wertung der ermittelten Ergebnisse	27 - 28
E. Zusammenfassung	29 - 30
F. Literatur	
Anhang: Tabellen	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554411_0072

A. Einleitung

Herzranke klagen nicht selten über Atemnot oder Kurzatmigkeit in Ruhe oder bei Belastung. Im Krankenblatt steht dann vielfach der Terminus "Dyspnoe", die auf eine cardiale Funktionsstörung bezogen wird, wenn anamnestisch ein Herzinfarkt angegeben oder entsprechende Veränderungen aus dem EKG ersichtlich sind. Eine eingehendere Befragung und Niederschrift der Beschwerden mit den Worten des Patienten könnte in manchen Fällen zu einer besseren Analyse der Ursachen verhelfen.

Die Antworten auf die Frage, was Dyspnoe ist und welche Mechanismen dazu führen, werden nicht einheitlich beantwortet. Die unterschiedliche Auffassung eines klinisch wohlbekannten Symptoms ist wahrscheinlich durch das Fehlen einer bisher allgemein anerkannten Methode der Objektivierung zu erklären.

Mit der Verfeinerung der klinischen Lungenfunktionsdiagnostik ist für manche Formen der Dyspnoe, so beim Emphysem, Asthma bronchiale oder sonstigen primär pulmonalen Funktionsstörungen eine befriedigende Erklärung gefunden worden. Als gemeinsamer Nenner gilt ein Mißverhältnis zwischen der Atemarbeit bzw. dem Sauerstoffverbrauch der Atmungsmuskulatur und dem Effekt der Atmung hinsichtlich Konstanz der arteriellen Blutgase und

Wasserstoffionenkonzentration. Dennoch muß auch für die große Gruppe der obstruktiven Ventilationsstörungen zugestanden werden, daß nicht selten die Dyspnoe als subjektives Symptom schlecht mit den erhobenen Befunden korreliert. Die Empfindsamkeit des Kranken, das Kommunikations- und Ausdrucksvermögen, die subjektive Einschätzung von Krankheiten und der Grad der körperlichen Beanspruchung modifizieren die Klagen. Wahrscheinlich können auch Gesunde kaum einen quälenden Luftmangel nachempfinden, sondern sich bei den Klagen vielleicht nur an die angestrengte Atmung bei schnellem Laufen erinnern.

In einer Übersicht kommt GAENSLER zu dem Ergebnis, wegen dieser vielen modifizierenden Faktoren korreliere das Symptom Dyspnoe niemals vollkommen mit objektiven Funktionsprüfungen, noch werde man jemals eine lineare Beziehung finden, selbst wenn ein absoluter Prüfungsstandard entwickelt werden könne. Andererseits seien die unmittelbar für die Erzeugung von Dyspnoe verantwortlichen Mechanismen bei cardialen und pulmonalen Erkrankungen die gleichen. Die Dyspnoe aus cardialer Ursache lasse sich auf der Basis einer herabgesetzten Atemkapazität, vermehrter Anforderung an die Atmung, Ermüdung der Atmungsmuskulatur, gewöhnlich aus einer Kombination dieser Faktoren erklären. Tatsächlich habe schon PEABODY vor mehr als vierzig Jahren mechanische Faktoren in der Lunge für die Dyspnoe von Herzkranken

angeschuldigt.

Noch früher, vor achtzig Jahren, hat VON BASCH aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen mit Lungengefäßstauung über "Lungenstarrheit" und "Lungenschwellung" berichtet. Nachuntersuchungen in der Klinik mit moderner Methodik haben seine Befunde weitgehend bestätigen können (ATTINGER und Mitarb., BRAUN und Mitarb., COSEY und Mitarb., FRANK und Mitarb., HAMM und SCHÖLMERICH, HARTUNG, KRAUTWALD und Mitarb., PLOTZ, SAXTON und Mitarb., SCHLEUSING und SELTMANN, SHARP und Mitarb., WYSS und REGLI). Diese Untersuchungen wurden allerdings ausschließlich an Herzkranken mit akuter und chronischer Stauungslunge, überwiegend bei Mitralvitien und dekompensierter Linksinsuffizienz, durchgeführt.

Es ist das Anliegen der vorliegenden Untersuchungen, bei Patienten mit überstandenen Herzinfarkt und geringfügiger oder fehlender Störung der HAEMODYNAMIK im Lungenkreislauf, den Ursachen der geklagten "Dyspnoe" nachzugehen. Mit dieser Fragestellung wurden zunächst orientierende spiographische Untersuchungen an 160 Kranken mit durchgemachtem Herzinfarkt, die in einer speziellen Infarktsprechstunde der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg betreut wurden, durchgeführt, anschliessend wurden die Ergebnisse an einer kleinen, eingehend untersuchten Gruppe

von 29 Infarktkranken des Sanatoriums FÜRSTENHOF in Bad Wildungen
spiographisch überprüft und durch cardiologische Untersuchungen
ergänzt.

B. Eigene Untersuchungen

1. Patienten

Während des Jahres 1965 wurden 160 Herzinfarkt-Kranke aus der Antikoagulantien-Sprechstunde der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg/Lahn spiographisch untersucht. Es handelt sich dabei um ungefähr 2/5 der seit mehreren Jahren betreuten Infarkt-Kranken, die über unangenehme Sensationen in der Herzgegend oder ausgesprochene Kurzatmigkeit in Ruhe oder bei Belastung klagten. Bis zu diesem Zeitpunkt waren ihre Beschwerden in der Regel auf den durchgemachten Herzinfarkt, auf eine Coronarinsuffizienz oder eine Minderung der cardialen Reserven bezogen worden. Die Sprechstunde war primär für Infarkt-Kranke eingerichtet worden, um Erfahrungen mit der Antikoagulantien-Langzeittherapie zu gewinnen. Über die Ergebnisse wurde mehrfach berichtet, zuletzt 1966 von RUGE und Mitarb..

Das Resultat der spiographischen Untersuchungen bei diesen 160 Patienten veranlasste zu einer detaillierten spiographischen und cardiologischen Untersuchung einer Gruppe von 29 Kranken während ihrer 4-wöchigen Kur im Sanatorium FÜRSTENHOF in Bad Wildungen. Die Untersuchungen wurden im ersten

Halbjahr 1966 durchgeführt. Es handelte sich ausschliesslich um Männer, von denen 17 (Gruppe I) über Dyspnoe, vorwiegend unter Belastung klagten, während die 12 Männer in Gruppe II diesbezgl. beschwerdefrei waren. Die Mittelwerte des Lebensalters sind in Gruppe I mit 56,1 und 53,6 Jahren in Gruppe II vergleichbar. Das Durchschnittsalter aller 29 Patienten liegt bei 55,1 Jahren, der Bereich in Gruppe I zwischen 38 und 63, in Gruppe II zwischen 36 und 61 Jahren. Der Herzinfarkt lag bei 4 Patienten der Gruppe I 2,5 bis 8 Jahre zurück, bei den übrigen Untersuchten im Durchschnitt 7,8 Monate. In Gruppe II hatten zwei Patienten einen Reinfarkt erlitten, das Infarktereignis lag durchschnittlich 10,5 Monate zurück. Klinische und röntgenologische Zeichen einer Herzinsuffizienz fanden sich bei keinem der Untersuchten in den beiden Gruppen. Dagegen wurde eine Belastungsstenocardie mit retrosternaler Lokalisation mit Besserung der Beschwerden in Ruhe von jeweils 6 Patienten in Gruppe I und II angegeben.

2. Methodik der spiographischen Untersuchungen

Die Untersuchung der ventilatorischen Lungenfunktion erfolgte an beiden Orten im geschlossenen Spirometersystem, jeweils mit einem Doppelspirometer mit Umwälzpumpe und entsprechend niedrigem Atemwiderstand. Der Anschluss an das Gerät erfolgte über ein Mundstück. Die Nase der Untersuchten wurde mit

einer Klemme verschlossen. Die Kohlensäure wurde in dem expiratorischen Schenkel des Kreislaufsystems durch Natronkalk absorbiert. Bei Temperaturkonstanz des Systems mittels eines Thermostaten wurden die registrierten Werte jeweils auf 760 mm Hg, 37°C und Wasserdampfsättigung umgerechnet. Eine gleichbleibende Sauerstoffkonzentration ist durch Volumenstabilisation und kontinuierlichen Nachschub erreicht worden, um mittels eines Helium-empfindlichen Gasanalysators das Residualvolumen nach der Methode von MENEELY und KALTREIDER bestimmen zu können. Einzelheiten der Mess- und Registriertechnik sind in den Lehrbüchern von BARTELS und Mitarb., ROSSIER und Mitarb. oder einer Übersicht von HAMM beschrieben.

Bei den orientierenden Untersuchungen der 160 Infarkt-Kranken der Marburger Sprechstunde wurden regelmäßig die Vitalkapazität (maximales Expirationsvolumen in beliebiger Zeit nach einer vorhergehenden maximalen Inspiration), die expiratorische Sekundenkapazität (höchstes Expirationsvolumen in der ersten Sekunde nach tiefer Inspiration) und der Atemgrenzwert (maximales Atemminutenvolumen unter willkürlicher Hyperventilation für die Dauer von 10 Sekunden, umgerechnet auf 1 Minute) gemessen. Eine sorgfältige Registrierung der normalen Ruheatmung, die Messung des Residualvolumens (rest-

licher Luftgehalt der Lunge und der Atemwege nach einer maximalen Expiration) und die Berechnung der Totalkapazität (Summe aus Vitalkapazität und Residualvolumen) wurden nur bei einem Teil der Marburger Patienten durchgeführt. Sie sind in dieser Gruppe nicht berücksichtigt, im Gegensatz zu der Gruppe in Wildungen. Hier und bei einem Teil der Marburger Patienten wurden die dynamischen Atemgrößen (expiratorische Sekundenkapazität und Atemgrenzwert) nach Inhalation von 15 Atemzügen Alupent^R gemessen. Für die Prozentangaben der Vitalkapazität und des Atemgrenzwertes wurden die Sollwertformeln von BALDWIN und Mitarb. benutzt. In der Regressionsgleichung für die Vitalkapazität werden Lebensalter und Körpergröße berücksichtigt, in der Formel für den Atemgrenzwert Lebensalter und Körpergewicht. Der Anteil des Residualvolumens an der Totalkapazität soll nach den selben Autoren ab fünfzigstem Lebensjahr 30,8 % betragen, während für die expiratorische Sekundenkapazität Werte um 70 bis 75 % der Vitalkapazität als normal angesehen werden.

Von den 29 Sanatoriumspatienten konnten 19 ohne Bedenken der im Zweistufentest von MASTER vorgeschriebenen Belastung für die Dauer von 90 Sekunden unterzogen werden. In einigen Fällen wurde der Arbeitsversuch vorzeitig wegen Dyspnoe, Schwindel oder stenocardischen Beschwerden abgebrochen. Im Belastungs-

EKG sind als signifikante Reaktion nach HEINECKER folgende Kriterien gewertet worden: Senkung der ST-Strecke in mindestens einer der Extremitäten-Ableitungen I und II um mehr als 0,05 mV und zwar meist nach oben konvexbögig unter das Niveau des Endes der PQ-Strecke oder gestreckter Verlauf in der Horizontalen für mindestens 0,08 sec. Außerdem gilt das Auftreten von Rhythmusstörungen als pathologisch.

C. E r g e b n i s s e

1. In der ersten Hauptgruppe der 160 Untersuchten aus der Marburger Infarkt-Sprechstunde boten einige das klinische Bild einer pulmonalen Dyspnoe infolge Emphysem oder chronischer Bronchitis. Sie waren der unmittelbare Anlass für die vorliegende Untersuchungsserie, in der zunächst nur der Wert der Antikoagulantien-Prophylaxe nach überstandenen Herzinfarkt interessiert hatte.

Tabelle 1 zeigt, daß sich unter den 160 spirographisch untersuchten Infarktkranken 20 Frauen befanden. Das mittlere Alter betrug in der Gruppe knapp 62 Jahre, der Bereich 38 bis 82 Jahre. Bei einer normalen Vitalkapazität von 97,6 % erwies sich die expiratorische Sekundenkapazität mit 59 % der Vitalkapazität als leicht eingeschränkt, etwas mehr der Atemgrenzwert mit rund 62 % des Sollwertes. Hinter diesen nicht besonders eindrucksvollen Abweichungen steht ein grosser Streubereich von absolut 460 bis 3830 ml / 1 sec. (ESK) und 11 bis 143 l/Min. (AGW).

Retrospektiv liess sich nur in einem Teil der Fälle eine Korrelation zwischen den registrierten Beschwerden der Patienten und der spirographischen Funktionsprüfung nachweisen.

Ihr Wert war dadurch fragwürdig, daß sich der Einwand einer bewußten oder unbewußten Auslese nicht entkräften ließ. Deshalb wurden zunächst die Infarktkranken mit ausgezeichneter oder wahrscheinlich intakter ventilatorischer Funktion abgetrennt. Wie Tabelle 2 zeigt, hatten 60 Infarkt Kranke eine expiratorische Sekundenkapazität zwischen 1560 und 3830 ml/1 sec., entsprechend 62 bis 85 % der Vitalkapazität. Das Mittel betrug 2560 ml/sec. oder 67,9 % der VK. Letztere betrug im Mittel 110 %, während der Atemgrenzwert mit einer erheblichen Streubreite bei 80 % des Sollwertes lag. In der größeren Untergruppe mit 100 Infarktkranken lag die expiratorische Sekundenkapazität als die aufschlussreichste Ventilationsgrösse mit 1480 ml/sec. wesentlich niedriger. Es finden sich in dieser Gruppe aber auch noch normale ESK-Werte bis 2330 ml/sec. bei denen jedoch die Vitalkapazität und der Atemgrenzwert ausserhalb des Normbereiches lagen.

Bei einer nochmaligen Unterteilung der Gruppe II von 100 Infarktkranken in solche mit einer expiratorischen Sekundenkapazität über und unter 1500 ml/sec. fielen 42 in die Gruppe II b mit einer eindeutigen obstruktiven Ventilationsstörung. Bei einer mittleren Vitalkapazität von 80 % betrug die ESK nur 46 % und der Atemgrenzwert nur 41 % des Sollwertes. Charakteristisch für eine bronchiale Obstruktion ist die verhält-

nismäßig leichte Verminderung der Vitalkapazität gegenüber den teilweise hochgradig eingeschränkten dynamischen Atemgrößen. In der Tabelle 4 sind von je 28 Kranken der Untergruppen II a und II b (entsprechend Tabelle 3) Vergleichsuntersuchungen vor und nach Alupent^R - Inhalation durchgeführt worden. Sieht man eine Besserung der forcierten Ventilationsgrößen um mehr als 10 % als Hinweis auf einen BRONCHOSPASMUS an, so ist die Änderung in der Untergruppe II a nicht signifikant, im Gegensatz zur Untergruppe II b, in der zumindest bei einem Teil der Untersuchten eine partiell reversible obstruktive Ventilationsstörung vorlag.

2a. Ganz anders sind die Verhältnisse bei 29 Infarktkranken aus dem Sanatorium. In der Tabelle 5 mit den Einzel- und Mittelwerten von 17 Untersuchten, die über Belastungsdyspnoe klagten, ist zunächst das Körpergewicht von Interesse. Nach dem Broca-Index lag ein durchschnittliches Übergewicht von 16 % vor. Das höchste Gewicht von 95 kg bei 160 cm Größe hatte Fall 15, dessen spiographische Werte auch für eine deutliche restriktive Ventilationseinschränkung sprachen. Bei den 12 Fällen der Tabelle 6, also den Infarkt-Patienten ohne Dyspnoe, war das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körpergröße durchschnittlich und in den einzelnen Fällen günstiger. Das zeigt sich auch in den Mittelwerten für die Vitalkapazität, die bei den 17 Patien-

ten der Tabelle 5 100 %, bei den 12 Patienten der Tabelle 6 106 % nach BALDWIN betrugen. Bei prozentual nahezu identischen Residualvolumina in beiden Gruppen errechnet sich für die Totalkapazität einmal ein Mittelwert von 118,5 %, in der 12er Gruppe der Tabelle 6 von 123,5 %. Nach vergleichenden Untersuchungen von HAMM und DIETZ entsprechen diese Werte den für deutsche Verhältnisse gültigen Sollwerten.

Die Mittelwerte der expiratorischen Sekundenkapazität sind in beiden Gruppen absolut und relativ noch normal, wobei der günstigere Relativwert von 70,1 % in Tabelle 5 nur scheinbar günstiger ist, da er auf eine etwas niedrigere Vitalkapazität bezogen wird. Nach Inhalation von Alupent^R ist in beiden Gruppen eine leichte, aber nicht signifikante Besserung zu verzeichnen. Der Atemgrenzwert ist ebenfalls in beiden Gruppen mäßig eingeschränkt, um sich aber in der zweiten Gruppe (Tabelle 6) nach Alupent^R fast zu normalisieren. Schließlich sei noch auf die erhöhten Atemminutenvolumina hingewiesen, nämlich 13,1 l/Min. bei den 17 Patienten in der Tabelle 5 und 11,6 l/Min. bei den 12 Patienten der Tabelle 6.

2b. In den Tabellen 7 und 8 sind für beide Gruppen die Resultate des Ruhe-EKGs und die Belastungsreaktion aufgeführt. Bei vier von siebzehn Patienten (Tabelle 7) war im EKG keine sichere

Infarktnarbe sichtbar. Das gleiche gilt für 2 von 12 Patienten der Tabelle 8. Auch hinsichtlich der übrigen elektrokardiographischen Merkmale bestand im Ruhe-EKG kein wesentlicher Unterschied. Dagegen kam es nach Belastung bei Patienten der Tabelle 7 häufiger zu einer positiven Reaktion, besonders in Form von Rhythmusstörungen und mehr noch in Bezug auf die subjektiven Angaben. Nur 12 von 17 Patienten der Tabelle 7 erklärten sich für belastungsfähig. Die Belastung wurde überdies in fünf Fällen abgebrochen, weil über Dyspnoe, Stenocardie und regelmäßig über Schwindel geklagt wurde. Insgesamt gaben in dieser Gruppe die Hälfte der belasteten Patienten Schwindelerscheinungen an, im Gegensatz zu den 10 belasteten Patienten der Tabelle 8, von denen sich zwar vier über Dyspnoe, aber keiner über Schwindel beklagte. In dieser Gruppe wurde der Arbeitsversuch nur einmal abgebrochen, obwohl hinsichtlich der anamnestischen Bewegungsstenocardie die Verhältnisse eher ungünstiger waren als in der Tabelle 7.

D. B e s p r e c h u n g

1. Die Ergebnisse der spiographischen Untersuchungen von 160 Infarktkranken aus der Klinik und 29 aus dem Sanatorium unterscheiden sich wesentlich. Rund $1/4$ der Klinikpatienten wies spiographisch alle Charakteristika einer mässigen bis schwergradigen obstruktiven Ventilationsstörung auf. (Gruppe IIb der Tabelle 3). Auch bei einem Teil der übrigen Patienten war die ventilatorische Funktion nicht einwandfrei, wie aus den niedrigen Grenzwerten der 58 Patienten in Gruppe IIa (Tabelle 3) ersichtlich ist. Nur bei 60 Patienten (Tabelle 2) lag die expiratorische Sekundenkapazität, die bei orientierenden klinischen Untersuchungen als besonders wertvoll anzusehen ist, absolut über 1500 ml, was einem relativen Wert von mindestens 62 % der Vitalkapazität entsprach. Die Besserung der spiographischen Werte nach Inhalation von Alupent^R dürfte teilweise Trainingseffekt sein, besonders bei den 28 Patienten der Gruppe IIa (Tabelle 4), während bei den 28 Patienten der Gruppe IIb ausserdem ein bronchospasmolytischer Effekt angenommen werden muß.

Dieses Ergebnis entspricht annähernd der Erwartung, wenn man berücksichtigt, dass in der Gesamtgruppe 140 Männer im Alter von ungefähr 60 Jahren untersucht wurden.

Die Zahlenangaben darüber, mit welcher Wahrscheinlichkeit es bei Männern dieser Altersgruppe zur Erkrankung an einer obstruktiven Emphysebronchitis kommt, sind unterschiedlich und schwanken zwischen 5 und 20 %. Bei Durchsicht von 6870 Krankengeschichten der Medizinischen Universitätsklinik Heidelberg fanden HERBERG und Mitarb. beispielsweise 4,2 % obstruktive Emphysebronchitiden. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen NONKIN, DICK und BAUM. Es ist anzunehmen, dass die unterschiedlichen Zahlenangaben auf verschiedener Auswahl oder Zusammensetzung des Krankengutes beruhen.

Legt man also günstigenfalls bei Männern des 5. bis 6. Deceniums eine Erkrankungshäufigkeit von 20 % an obstruktiver Emphysebronchitis zugrunde, so entspricht das etwa dem Ergebnis bei den männlichen Infarktkranken der Marburger Poliklinik. Danach erscheint es notwendig, sich bei Klagen über Dyspnoe oder anderweitige, weniger charakteristische Beschwerden im Thoraxbereich, nicht mit der Erklärung eines Herzinfarktes, einer Coronarsklerose oder eines Myocardschadens zu begnügen, sondern sich auch um eine sorgfältige Untersuchung der ventilatorischen Funktion zu kümmern.

.. Bemerkenswert ist der beobachtete hohe Anteil pulmonaler obstruktiver Ventilationsstörungen bei Myocardinfarkten schon und legt die Frage nahe, ob über ein zufälliges epidemiologi-

sches Zusammentreffen hinaus eine gegenseitige Beeinflussung beider Krankheitsbilder besteht.

Über die Pathoetiogenese von Myocardinfarkt und obstruktivem Emphysem gibt es begründete Vorstellungen. So gilt die Coronarsklerose im Rahmen einer allgemeinen Arteriosklerose, begünstigt durch diabetische Stoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Hypercholesterinaemie, Übergewicht und Nikotinabusus, als Boden für die thrombotisch entstehende Myomalazie. Dem obstruktiven Emphysem geht eine meist bereits Jahre dauernde chronische Bronchitis voraus für deren Genese konstitutionelle Faktoren, sowie allergisch-hyperergische Reaktionen der Bronchialschleimhäute auf verschiedenen Noxen angeschuldigt werden. Es handelt sich also um eine Erkrankung, die über Jahre verläuft, klinisch aber erst im 5. bis 6. Lebensjahrzehnt manifest wird. In Abhängigkeit von der Dauer der Bronchitis und dem Ausmass der obstruktiven Ventilationsstörung kommt es zur Ausbildung eines Corpulmonale, wie HERBERG, GEISLER, DENGLER und WAGNER in einer eingehenden Untersuchung darstellten.

Danach scheint es sich um ein nach epidemiologischer Häufigkeit zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen zu handeln.

Lungenfunktionsdiagnostisch kann allerdings auch eine sekundäre Drucksteigerung im kleinen Kreislauf infolge relativer Linksherzinsuffizienz genauso als obstruktive Ventilationsstörung

imponieren, wie eine primäre Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis infolge degenerativer Veränderungen im Bronchial- und Alveolarbereich, sowie Bronchus spasmus. Man muß berücksichtigen, dass klinisch-röntgenologisch wie elektrocardiographisch nicht die Drucksteigerung im kleinen Kreislauf selbst, sondern deren Folgen erfaßt werden, die erst ab einer kritischen Druckerhöhung von etwa 30 mm Hg und nach zeitlicher Latenz auftreten. Aus diesem Grunde kann die Differenzierung zwischen pulmonal- und cardial bedingter Obstruktion dann auf Schwierigkeiten stoßen, wenn die klinischen Symptome diskret sind.

Unterstellt man, daß bei den Infarktkranken der Marburger Poliklinik mit nur geringer ventilatorischer Obstruktion und fehlender Bronchitisanamnese eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf primär cardialer Genese vorliegt, so verringert sich der Prozentsatz der Emphysebronchitiker mit entsprechend auffälliger ventilatorischer Einschränkung kaum.

Über ganz andere Erfahrungen berichten NONKIN, DICK und BAUM. Sie fanden bei der Durchsicht von 2853 Autopsieberichten aus den Jahren 1952 bis 1959 290 (10 %) akute und 453 (16 %) alte Myocardinfarkte. Der Anteil chronisch obstruktiver Lungenemphyse am Gesamtkrankengut lag mit 104 (3,06 %) relativ niedrig. Bei der Auswertung wurden nur solche Fälle herangezogen,

bei denen Myocardinfarkt bzw. Lungenemphysem zuvor klinisch diagnostiziert und später autoptisch gesichert wurden. Die Untersuchungen wurden gezielt mit der Fragestellung nach Ko-inzidenz von Myocardinfarkt und chronisch obstruktiver Ventilationsstörung vorgenommen.

Bei 290 nach akutem Myocardinfarkt verstorbenen Patienten wurde kein einziges Lungenemphysem gefunden, während von 453 Patienten, deren Infarkt mehrere Jahre zurück lag, insgesamt sechs Patienten gleichzeitig an einem obstruktiven Lungenemphysem litten. Bei 104 Patienten mit chronisch obstruktivem Lungenemphysem wurde ein akuter Myocardinfarkt mit geringer Arteriosklerose und minimaler Coronarsklerose, sowie ein Fall mit Verschluss der Arteria coronaria dextra ohne Myocardnarbe gefunden.

Wenn die Häufigkeit akuter Myocardinfarkte, wie sie für die Gesamtzahl der autoptisch Untersuchten gefunden wurde, auch Gültigkeit für die Gruppe der Emphysemkranken unter ihnen haben sollte, so hätte man bei der letztgenannten Gruppe zehn bis elf Fälle mit abgelaufenem akutem Myocardinfarkt erwartet. Ähnlich niedrig war der Anteil länger zurückliegender Infarkte bei den Emphysemkranken. Es wird daher postuliert, daß chronisch obstruktive Ventilationsstörungen dem Auftreten eines Myocardinfarktes vorbeugen. Dabei wird von der Annahme ausge-

gangen, daß suffiziente Anastomosen zwischen Coronararterien die beste Prophylaxe gegen die Entstehung eines Myocardinfarktes sind und daß die Ausbildung solcher Anastomosen von einer relativen coronar-arteriellen Hypoxie abhängt. Dies wurde von BLUM, SCHAUER und CALEF, von ZOLL, WESSLER und SCHLESINGER sowie von GREGG und Mitarb. dargelegt. Danach erscheint die Annahme berechtigt, daß die Koinzidenz von Myocardinfarkt und Lungenemphysem wesentlich vom Ausmaß der obstruktiven Ventilationsstörung und vom den Grad der damit verbundenen Hypoxie abhängt.

Mikroskopisch gesicherte interstitielle und subendocardiale Fibrosen standen in keinem Zusammenhang mit dem Ausmaß der autopsisch gesicherten Arteriosklerose. Die fibrotischen, hypoxaemisch verursachten Myocardveränderungen waren also mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht vaskulär bedingt. Tatsächlich zeigten nahezu die Hälfte der Lungenemphysem-Patienten ohne wesentliche arteriosklerotische Gefässveränderungen mikroskopisch Fibrosen. Vergleichbare Fibrosen wurden von HIGHMAN und ALTLAND bei Ratten beschrieben, die künstlich hypoxaemisch gehalten worden waren.

Diese Befunde und Überlegungen würden weitgehend mit den Ergebnissen der Wildunger Untersuchungen in Einklang zu bringen sein, wenn auch danach eine Interpretation der von einem

Teil der Patienten empfundenen Dyspnoe nicht möglich ist und kritisch dazu gesagt werden muss, dass die Zahl der Untersuchten für eine statistisch relevante Aussage zu gering ist.

Die spiographischen Mittelwerte für die Lungenvolumina und dynamischen Atemgrößen in beiden Untergruppen, nämlich den 17 Patienten mit Dyspnoe und den 12 ohne Dyspnoe unterscheiden sich nicht wesentlich. Man kann sicher nicht, wie die Gegenüberstellung der Mittelwerte in Tabelle 9 verdeutlichen soll, behaupten, dass an der Dyspnoe in Gruppe I eine Einschränkung der Ventilationsreserven Schuld sei.

3. Erfahrungsgemäß ist bei so günstigen Ventilationswerten die Atemarbeit nicht erhöht. Anormal ist dagegen in beiden Gruppen das Ventilationsvolumen bei ruhiger Atmung. Das Atemminutenvolumen ist besonders in der Gruppe I mit 13,1 l, aber auch noch in Gruppe II mit 11,6 l beträchtlich erhöht. Bei normalen Atemreserven führt eine derartige Hyperventilation im geschlossenen Spirometersystem häufig zu einer respiratorischen Alkalose, da die expirierte Kohlensäure nicht rückgeatmet werden kann, sondern an Natronkalk gebunden wird. Respiratorische Alkalose und Hyperventilationstetanie werden in der Gruppe der Patienten mit anamnestischer Belastungsdyspnoe dadurch wahrscheinlich, daß die Hälfte im einfachen Stufentest nach

MASTER weniger über Dyspnoe als vielmehr über Schwindel klagte und besonders deshalb den Arbeitsversuch abbrach. Dieses Verhalten wurde bei zehn Belasteten der Gruppe II (Tabelle 8) nicht beobachtet.

Unter Hyperventilation versteht man eine stoffwechsellmäßig unbegründete übermäßige Belüftung des Alveolarraumes mit Abfall des arteriellen CO_2 -Druckes. Nach COMROE sollte davon die Hyperpnoe als Steigerung des Atemzeitvolumens aus metabolischer Ursache unterschieden werden. In der Literatur wird gewöhnlich von einem Hyperventilationssyndrom als einem Beschwerdekomples im Rahmen der vegetativen Dystonie gesprochen. Andere Bezeichnungen sind "Das nervöse Atmungssyndrom bei vegetativ Labilen" (CHRISTIAN und Mitarb.), Atmungstetanie (ROSCIER) oder im amerikanischen Schrifttum "DA COSTA-Syndrome", "Chest pain", "Effort-Syndrome".

Bei akuter oder chronischer Hyperventilation kommt es infolge übermäßiger Abgabe von Kohlendioxyd und verstärkter Ausscheidung von Plasmabicarbonat durch die Nieren zu einer Alkalose. Nach FERRIS und Mitarb. (Zitat nach WOLFF) kann durch einen einzelnen tiefen Atemzug die CO_2 -Spannung gelegentlich bis um 16 mm Hg abfallen und es können sich rasch Symptome einer respiratorischen Alkalose entwickeln. Die klinischen Erscheinungen sind variabel und am leichtesten daran zu er-

kennen, dass nicht nur eine Hyperventilation sondern auch eine "unruhige Atmung" besteht, mit hoher Seufzerquote, erheblichen Schwankungen der Atemmittellage, ungleichmäßiger Atemtiefe und Hyperventilationsattacken (CHRISTIAN und Mitarb.). Klagen über Engegefühl im Thorax bis zur quälenden Dyspnoe stehen an erster Stelle, häufig verbunden mit stechenden Präcordialschmerzen, die sich bis zu einem Angina pectoris-Anfall steigern können. Ausgesprochen schwere Tetanie-Anfälle werden selten gesehen. Die meisten Patienten haben nur zwei oder drei für sie charakteristische Beschwerden, wobei fast konstant über Müdigkeit und leichte Erschöpfbarkeit geklagt wird. WOLFF glaubt bei der Anamnese durch zwei Punkte diese funktionell-nervöse Erschöpfungs-Symptomatik von einer organischen Ursache abgrenzen zu können: sie sei am größten morgens und bessere sich zusehens während des Nachmittags und Abends, ausserdem bessere sie sich fast immer nach einer Periode mäßiger körperlicher Beanspruchung und zwar wegen der verstärkten Produktion und Ansammlung von Kohlensäure und nach Arbeit.

In der Regel wird auch über Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche und Schwindel geklagt, besonders in überfüllten Räumen, in Verkehrsmitteln und allgemein in Situationen, die mit einer besonderen Spannung oder Angst verbunden sind. Diese Symptome bis zu Krämpfen und Bewußtlosigkeit können auf

eine Verminderung der Hirndurchblutung bezogen werden, während eine Hyperkapnie die Hirngefäße erweitert und zur Mehrdurchblutung führt, gelegentlich bis zum Hirnödem, Anstieg des Liquordruckes und Stauungspapille.

Außer diesen von den Blutgasen und dem Mineralhaushalt her verständlichen, letzten Endes vegetativ-nervösen Ursachen für das Hyperventilationssyndrom ist nach WOLFF häufig auch eine Änderung des Zwerchfellstandes vorhanden. Bei der Durchleuchtung sähe man gewöhnlich eine Anhäufung von Luft im Magen oder in der linken Colon-Flexur mit beträchtlicher Hochdrängung des linken Zwerchfells bis zur Phrenicusparese. WOLFF nimmt an, daß das Zwerchfell die Hauptursache der Thoraxbeschwerden bei respiratorischer Alkalose sei, und zwar durch Zug an den Rippen, den Fascien und der Muskulatur.

Die Erkennung des nervösen Hyperventilationssyndroms ist besonders durch die Lungenfunktionsdiagnostik gefördert worden, weil es eine gute respiratorische Respiration voraussetzt und ein Blick auf das Spirogramm mit der meist unregelmäßigen, durch tiefe Seufzer unterbrochene Atmung, sowie das ängstlich gespannte Verhalten der Untersuchten ohne weiteres daran denken läßt. Tatsächlich konnten wir bei einzelnen unserer Patienten hyperventilationstetanische Anfälle beobachten.

Natürlich läßt sich bei Patienten mit einem Herzinfarkt in der Anamnese nicht ausschließen, daß zusätzlich noch eine echte Angina pectoris zu dem Beschwerdebild beiträgt oder eine latente, mit der üblichen klinischen Diagnostik nicht nachweisbare Herzinsuffizienz besteht. In den beiden Gruppen der Sanatoriumspatienten bestand unter Berücksichtigung aller Kriterien in keinem Fall eine Linksinsuffizienz, röntgenologisch war das Herz in der Mehrzahl links betont oder fraglich links verbreitert mit altersüblicher Aortensklerose. Unter der Belastung im MASTER-Test wurde nur bei einem Patienten der Gruppe ohne Dyspnoe (Fall 27, Tabelle 8), der schon zwei Infarkte überstanden hatte und unter ausgeprägter Angina pectoris litt, im EKG eine signifikante Ischämiereaktion registriert. Allerdings ist hier einschränkend zu erwähnen, daß eine schwere Coronarsklerose vorliegen kann, ohne daß im EKG in Ruhe oder unter Arbeit typische Ischämiezeichen vorliegen. Bemerkenswert ist auch, daß keinesfalls alle Patienten der Gruppe, in der anamnestisch ausnahmslos über Belastungsdyspnoe geklagt wurde, im Stufentest nach MASTER solche Beschwerden bekamen, während andererseits in der Gruppe ohne Dyspnoe drei von zwölf Patienten gegen Ende der Belastung Atemnot verspürten. Sie führte aber nur einmal zum vorzeitigen Abbruch, dagegen in der anderen Gruppe in fünf Fällen, wovon drei bei genauer Befragung mehr über Stenocardie oder Schwindel als über Dyspnoe klagten,

obwohl von ihnen in der Anamnese die Frage nach Belastungsstenocardie im täglichen Leben verneint worden war.

Offensichtlich neigen gerade Patienten mit überstandener Myocardinfarkt zu einer falschen Beurteilung ihrer Beschwerden und zur überängstlichen Selbstbeobachtung, die wiederum den Arzt dazu veranlaßt, zu einer vorsichtigen Lebensweise und Vermeidung von körperlichen und psychischen Belastungen zu mahnen. Der daraus resultierende Circulus-vitiosus kann gewöhnlich nur durch körperliches Training und stufenweise Steigerung der Belastung unterbrochen werden, eine besonders in den letzten Jahren häufiger aufgestellte Forderung. Gerade bei Herzkranken wird man Schwierigkeiten haben, die Klagen über Dyspnoe mit den exakten Methoden der klinischen Atmungsphysiologie zu definieren. Diese Funktionsdiagnostik ist aber trotzdem unerlässlich, sei es auch nur, um eine verminderte Atemkapazität auszuschließen, gleichzeitig aus dem Ruhespirogramm Anhaltspunkte für ein Hyperventilationssyndrom zu gewinnen und sich dann gezielt um die psychischen Aspekte des Beschwerdekompleses zu bemühen.

Die Behandlung des Hyperventilationssyndroms hängt weitgehend von seiner direkten Diagnose ab, welche dem Arzt ermöglicht, dem Patienten eine überzeugende Erklärung für den realen Hintergrund seiner Beschwerden - und zwar außerhalb des Herzens - zu geben. Durch zeitweiliges Atemanhalten oder einfache CO₂-Rück-

atmung aus einem Papiertrichter können die beängstigenden Symptome in der Regel wirkungsvoller bekämpft werden, als durch Sedativa. In psychologischer Sicht unterscheidet sich die Situation mancher Herzinfarktkranken nicht wesentlich von der eines Asthmatikers, ungeachtet der oft gegensätzlichen atemphysiologischen Mechanismen des Symptoms Dyspnoe.

4. Eine einheitliche Interpretation der Dyspnoe bei Patienten mit überstandenen Herzinfarkt ist nach den vorliegenden Ergebnissen nicht möglich. Die Marburger Untersuchungen, an deren Aussagekraft kein Zweifel besteht, weisen auf einen hohen Anteil obstruktiver Ventilationsstörungen hin, die bei Fehlen klinischer Zeichen für eine Herzinsuffizienz als primär pulmonal aufgefaßt werden. Die anderslautenden eigenen Ergebnisse werden durch die vorwiegend morphologischen Beobachtungen von NONKIN, DICK und BAUM gestützt. Um der Frage nach der Genese einer postmyomalazischen Dyspnoe intensiver nachgehen zu können, müßte man die Methodik erweitern und eine zuverlässige Aussage über die Herzleistung ermöglichen. Interessant wäre es, eine latente Herzinsuffizienz erfassen zu können, um zu sehen, ob und in welchem Ausmaß sie mit einer obstruktiven Ventilationsstörung korreliert.

Grandjean hat eine Mikromethode zur Rechtsherzkatheterisierung entwickelt, die nach seinen Angaben wegen Gefährlosigkeit und einfacher Handhabung auch in der Praxis Anwendung finden kann. Dar-

überhinaus besteht die Möglichkeit des permanenten Rechtsherz-Katheterismus. Eine direkte Druckmessung in der Arteria pulmonalis und im pulmonalen Kapillarbereich mit wertvollem Aufschluß über die Herzleistung könnte zur Klärung gerade der Frage beitragen, die mit der Methodik der vorliegenden Arbeit nicht zu beantworten war; nämlich, ob über neurozirkulatorische und primär pulmonal-obstruktive Ventilationsstörungen hinaus eine Störung der Haemodynamik für die Dyspnoe bei Patienten mit überstandenem Herzinfarkt anzuschuldigen ist.

E. Z U S A M M E N F A S S U N G

Es war das Anliegen der vorliegenden Arbeit, bei Kranken nach überstandenen Herzinfarkt mittels spiographischer und klinisch-cardiologischer Untersuchungen zur Objektivierung der Klagen über Belastungsdyspnoe beizutragen.

Zu diesem Zwecke wurden bei 160 Kranken der Infarkt-Sprechstunde der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Marburg/Lahn einfache spiographische Untersuchungen der Vitalkapazität, der expiratorischen Sekundenkapazität und des Atemgrenzwertes durchgeführt. In wenigstens einem Viertel der Fälle fanden sich mäßige bis schwere obstruktive Ventilationsstörungen mit oder ohne spastische Bronchitis. Letztere war nicht Folge einer manifesten Linksinsuffizienz.

Im Gegensatz dazu fanden sich bei sorgfältiger Untersuchung von 29 Männern, die sich nach einem Herzinfarkt einer Kur im klinischen Sanatorium Fürstenhof, Bad Wildungen, unterzogen, keine nennenswerten ventilatorischen Funktionseinbußen. In der Gruppe mit 17 Kranken, die über Belastungsdyspnoe klagten, konnte durch spiographische Untersuchungen ein Hyperventilationssyndrom nachgewiesen werden, gelegentlich bis zur klinischen Symptomatik einer Atmungstetanie. Im Stufentest nach MASTER wurde die Belastung vielfach wegen vermeintlicher Dyspnoe, in Wirklichkeit wegen starken

Schwindelgefühls, abgebrochen. Dagegen kam es in einer kleineren Gruppe von 12 Kranken ohne Dyspnoe nur einmal zu einem Abbruch der Belastung wegen starker Dyspnoe und gleichzeitiger Ischämie-Reaktion im EKG. Über Schwindelgefühl wurde nicht geklagt, obwohl bei spiographischer Registrierung der Ruheatmung auch in dieser Gruppe eine Hyperventilation bestand. Es wird auf die von anderen Autoren gefundene, auffallend seltene Koinzidenz von Myocardinfarkt und obstruktiver Ventilationsstörung hingewiesen und die mögliche gegenseitige Beeinflussung beider Erkrankungen erörtert. Zusätzlichen Aufschluß über die Haemodynamik zum Ausschluß einer latenten Herzinsuffizienz könnte man mittels Rechtsherzkatheter nach GRANDJEAN, einer relativ gefahrlosen und wenig aufwendigen Methode, erhalten.

Eine Erklärung für das unterschiedliche Verhalten der klinisch untersuchten Patienten aus Marburg und der Kurpatienten aus Bad Wildungen aus cardiologischer oder atemphysiologischer Sicht ist nicht möglich. Dennoch haben diese Untersuchungen ihren Wert, vor allem zum Ausschluß somatischer Faktoren und als Grundlage für eine Psychotherapie, die in erster Linie auf körperliches Training und Korrektur der Hyperventilation ausgerichtet sein sollte.

F. L i t e r a t u r

ATTINGER, E.O., M.M. GOLDSTEIN, and M.S. SEGAL :

The Mechanics of Breathing in normal Subjects
and Patients with cardiopulmonary Disease.
Ann. intern. Med. 48, 269, 1958.

BANYAI, A.L. and E.R. LEVINE :

Dyspnea, Diagnosis and Treatment.
Oxford: Blackwell Scientific Publications 1963

BARTELS, H., E. BÜCHERL, C.W. HERTZ, G. RODEWALD und M. SCHWAB :

Lungenfunktionsprüfungen,
Berlin - Göttingen - Heidelberg:
Springer 1959.

BASCH, S.v. :

Über Lungenschwellungen und Lungenstarrheit.
Wien, med. Presse 14, 587, 1888.

BROWN, C.C., D.L. FRY and R.V. EBERT :

The Mechanics of pulmonary Ventilation in
Patients with Heart Disease.
Amer. J. Med. 17, 438, 1954

CHRISTIAN, P., P. MOHR und W. ULMER :

Das nervöse Atmungssyndrom bei Vegetativ-Labilen.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 201, 702, 1955

COSBY, R.S., E.C. STOWELL, W.R. HARTWIG, and M. MAYO :

Pulmonary Function in left ventricular Failure
including cardiac Asthma.
Circulation 15, 492, 1957.

COMROE, J.H., R.E. FORSTER, A.B. DUBOIS, W.A. BRISCOE,
and E. CARLSEN :

Die Lunge. Klinische Physiologie und Lungen-
funktionsprüfung.

Stuttgart: F.K. Schattauer 1964.

COMROE, J.H. :

Physiology of Respiration

Chicago: Year Book Medical Publishers Inc. 1965.

ECKHARDT, R. :

Ruhespirometrie und Residualluftbestimmung

bei Emphysem- und Herzkranken.

Dissertation Marburg 1961.

FRANK, N.R., D.W. CUGELL, E.A. GAENSLER, and L.B. ELLIS :

Ventilatory Studies in mitral Stenosis.

Amer. J. Med. 15, 60, 1953.

GAENSLER, E.A. :

Dyspnea: Diagnostic and Therapeutic Implications.

Disease-a-Month, May 1961.

HAMM, J. und M. DIETZ

Die Beurteilung der Lungenfunktion in der Praxis.

Internist. prax. 2, 501, 1962.

HAMM, J. und P. SCHÖLMERICH :

"Über Lungenschwellung und Lungenstarrheit".

Atemmechanische Untersuchungen an 100 Mitralstenosen.

Klin. Wschr. 42, 1108, 1964.

HAMM, J. :

Die Bedeutung der Spirographie für die Beurteilung
der Lungeninsuffizienz, speziell des Emphysems.
Ergebnisse inn. Med. Kinderheilkunde, 10, 299, 1958.

HARTUNG, W. :

Lungenemphysem: Morphologie, Pathogenese und
funktionelle Bedeutung.
Berlin - Göttingen - Heidelberg :
Springer 1964.

HEINECKER, R. :

EKG-Fibel., 7. Aufl.
Stuttgart: Thieme 1967.

HERBERG, D., L. GEISLER, H.J. DENGLER und F. WAGNER

Spast. Emphysembronchitis und chron. Corpulmonale
Dtsch. med. Wschr. 89, 1782-86, 1964

HOWELL, J.B.L., and E.J.M. CAMPBELL :

Breathlessness.
Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1966.

KRAUTWALD, A., J. GARTEN, H. HÄHNEL, J. KIESSLING, D. KOLMAR
und A. LICHTERFELD :

Ventilationsfunktion und Hämodynamik bei Mitralstenosen.
Z. Kreisl. Forsch. 50, 340, 1961.

NONKIN, P.M., M.M. DICK, and G.L. BAUM :

Myocardial Infarction in respiratory Insufficiency
Arch. intern Med. 113, 42-45, 1964

PEABODY, F.W. :

Cardiac Dyspnea

Harvey Lecture 12, 248, 1916/17

(zit. nach Gaensler).

PLOTZ, M. :

Bronchial spasm in cardiac Asthma.

Ann. intern. Med. 26, 521, 1947

REICHEL, G. :

Die alveoläre Ventilation und ihre Störungen.

Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 23, 260, 1965

ROSSIER, P.H., A. BÜHLMANN und K. WIESINGER :

Physiologie und Pathophysiologie der Atmung.

2. Aufl. Berlin - Göttingen - Heidelberg,
Springer 1959.

ROSSIER, P.H. :

Die Atmungstetanie.

Schweiz. med. Wschr. 69, 357, 1939.

RUGE, W., J. HAMM und H. HARTMANN :

Erfahrungen mit einer dreijährigen Antikoagulantien-
dauerbehandlung von Herzinfarktkranken.

Tägl. prax. 1, 497, 1966.

SCHLEUSING, G. und B. SELTMANN :

Die Beziehung der atemmechanischen Grössen zu den
spirographischen, ergometrischen Befunden und den
intracardialen Druckwerten bei erworbenen und an-
geborenen Herzfehlern.

Z. Kreisl.-Forsch. 55, 236, 1966.

SCHLEUSING, G. und B. SELTMANN :

Der Einfluß der Hämodynamik auf die Atemmechanik
bei erworbenen und angeborenen Herzfehlern.

Z. Kreisl.-Forsch. 54, 915, 1965.

SHARP, J. :

The Effect of Body Position Change on Lung Compliance in normal Subjects and in Patients with congestive Heart Failure.

J. clin. Invest. 38, 659, 1959.

WOLFF, B.P. :

Respiratory Alkalosis with especial Reference to Chest Pain.

Dis. chest 28, 337, 1955.

WYSS, F. und J. REGLI :

Das Problem der cardialen Dyspnoe.

Schweiz. med. Wschr. 83, 1175, 1953.

Abkürzungen in den Tabellen

A F	Atemfrequenz
A G W	Atemgrenzwert
A M V	Atemminutenvolumen
A S	Außenschicht
A V	Atemvolumen
dig.-bed.	digitalisbedingt
E A S	Erregungsausbreitungsstörung
E R S	Erregungsrückbildungsstörung
E S K	Expiratorische Sekundenkapazität
H S W	Hinterseitenwand
H W	Hinterwand
I L B	Inkompletter Linksschenkelblock
I R B	Inkompletter Rechtsschenkelblock
I S	Innenschicht
i v	intraventrikulär
l v	linksventrikulär
Rh S	Rhythmusstörungen
r v	rechtsventrikulär
R V	Residualvolumen
s a	supraapikal
S B R	Signifikante Belastungsreaktion
s E S	supraventrikuläre Extrasystolen
T K	Totalkapazität
V A B	Vorzeitiger Abbruch der Belastung
v E S	ventrikuläre Extrasystolen
V F	Vorhofflimmern
V K	Vitalkapazität
V S W	Vorderseitenwand
V W	Vorderwand

T a b e l l e 1 :

- Spirographische Werte von 160 Infarktkranken einer Infarktsprechstunde
(140 Männer und 20 Frauen) -

	Mittelwerte	Bereich
Alter (Jahre)	62	38 - 82
Vitalkapazität (ml) (%)	3220 98	1150 - 5620 55 - 137
Expiratorische Sekundenskapazität (ml/1.sec.) (% d. VK)	1900 59	460 - 3850 17 - 85
Atemgrenzwert (l/min) (%)	58 62	11 - 143 12 - 132

T a b e l l e 2 : - Spirographische Mittelwerte in den Untergruppen I und II der 160 Infarktkranken
(entsprechend Tabelle 1) -

Untergruppe I (n = 60, davon 5 ♀) Untergruppe II (n = 100, davon 15 ♀)

	Mittelwerte	Bereich	Mittelwerte	Bereich
Alter (Jahre)	58	38 - 75	64	41 - 82
Vitalkapazität (ml/1.sec.)	3780	2500 - 5620	2860	1150 - 4420
(%)	110	81 - 137	90	55 - 128
Expiratorische Sekun-(ml/1.sec)	2560	1560 - 3830	1480	460 - 2330
denkapazität	68	62 - 85	53	17 - 74
(% d. VK)				
Atemgrenzwert (l/min)	81	42 - 143	44	11 - 91
(%)	80	46 - 132	51	12 - 95

T a b e l l e 3 :

- Mittelwerte und Bereich der Werte von 100 Infarktkranken -
(vgl. Untergruppe II in Tabelle 2). In Gruppe II a nor-
male oder fraglich pathologische, in Gruppe II b patho-
logische Werte.

Gruppe II, n = 100 (davon 15 ♀)

Untergruppe II a, n = 58 (davon 5 ♀) Untergruppe II b, n = 42 (davon 10 ♀)

	Mittelwerte	Bereich	Mittelwerte	Bereich
Alter (Jahre)	64	41 - 77	65	49 - 82
Vitalkapazität (ml) (%)	3300 99	2090 - 4420 74 - 128	2420 80	1150 - 3970 55 - 113
Expiratorische Sek.- (ml/1. sec.) Kapazität (% d. VK)	1840 56	1500 - 2330 39 - 74	1110 46	460 - 1470 17 - 66
Atemgrenzwert (l/min) (%)	55 60	23 - 91 21 - 95	34 41	11 - 61 12 - 67

T a b e l l e 4 : - Vergleichswerte vor und nach Alupent^R von je 28 Patienten der Untergruppe II -

Untergruppe II a (n = 28)		Untergruppe II b (n = 28)	
	vor	nach	
Alter (Jahre)	63	-	63
Vitalkapazität (ml)	3517	3512	2745
(%)	104	104	83
Expiratorische (ml/1.sec.)	1858	2017	1129
Sek.-Kapazität (% d. VK)	53	57	41
Atemgrenzwert (l/min)	56	59	34
(%)	59	62	57
			41
			44

T a b e l l e 5 : - Spirographische Werte von 17 Infarktkranken der Sanatoriumsgruppe (mit Dyspnoe). -

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	Mittel- werte
Alter (Jahre)	59	62	45	58	60	58	52	59	56	53	58	59	60	63	57	57	38	56
Größe (cm)	171	168	178	164	171	171	181	175	178	186	173	163	172	167	160	169	168	172
Gewicht (Kg)	62,6	86,1	91	76	81,4	69,1	86	74,5	89,9	77,2	71,5	66	81,4	76,1	95,3	69,8	88	79
AF /min	30	17	20	16	15	18	15	19	19	19	14	23	29	16	19	20	23	20
AV (ml.)	408	1100	675	888	654	447	567	915	544	735	820	478	715	685	481	517	512	644
AMV (l/min)	12,3	19,5	14,2	14,2	9,9	8,1	8,3	17,4	10,3	14,0	11,5	11,0	20,6	11,0	9,2	10,3	11,8	13
VK (ml) (%)	3060 85	3680 105	4200 104	3240 93,5	4880 97	3890 136	4710 98,5	4250 128	3740 112	3200 92,5	3230 87,7	4380 94,2	3720 121	2640 108	1905 78	4250 51,6	4250 108	3742 100
RV (ml) (% d. TK)	1428 31,8	2260 38,0	2700 35,4	1630 45,5	3950 30,9	2410 44,7	1375 38,2	1905 22,4	3590 30,9	2800 53,4	1760 45,5	2110 35,3	3000 52,5	1025 44,6	1660 28,0	2490 46,7	37,0	38
TK (ml) (%)	4485 86,5	5940 118	6440 122,5	5940 119	5265 98	8830 169	6300 110	6150 116	6720 112	4980 125	6500 100,5	6720 125	3670 135	75	3560 68,5	6750 131,5	5907 118	
ESK (ml/l.seo) (% d. VK)	2220 72	2318 63	3220 76,7	2610 80,5	1950 53,6	3358 68,7	2760 71	2650 48	3060 72	2250 73,3	2310 70,3	3480 71,5	2300 78,5	1640 62	1690 55,7	3400 88,8	80	2563 70
ESK nach Alupent ^R	2060 67,3	2630 71,5	3118 74,2	2720 83,4	2025 56,2	3390 69,4	2920 75	2380 50,5	3130 73,6	2650 74	2310 71,5	3240 74	2195 59	1735 55,7	1800 94,5	3300 77,5	2586 71	
AGW (l/min) (%)	59,4 62	83,2 79,4	140,5 111	53,7 52	119 111	38,7 37,8	111 91	81,6 76	52 44	55,7 45,1	43,3 41,7	40,3 42,5	91,7 85,7	74,6 75,3	65,3 58,2	47,8 45,7	72 66	76
AGW nach Alupent ^R	48,8 51	102,2 97,3	86,4 65	82,1 80,5	118,2 110	58,6 57,5	145,5 119	88,4 84	82,3 69,5	73,3 62	59,6 56,3	70,5 60,6	74 74,8	52,6 47	76,2 74,6	86,3 65,2	80 73	90

T a b e l l e 6 : - Spirographische Werte von 12 Infarktkranken der Sanatoriumsgruppe (ohne Dyspnoe). -

	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	Mittelwerte
Alter (Jahre)	60	46	54	57	51	47	61	60	36	57	57	58	54
Größe (cm)	166	176	173	170	165	169	182	177	170	174	166	172	171
Gewicht (kg)	69,5	82	67,5	74,1	58,3	83,7	90,7	63,7	75,3	72,1	75,5	66,8	73
AP / min	10	25	19	18	24	8	10	13	21	18	18	10	15
AV (ml.)	1370	507	490	743	410	815	1112	468	1068	748	578	705	751
AMV (l./min)	13,7	12,7	9,3	13,0	9,8	6,5	11,1	6,1	25,9	13,5	10,4	7,1	12
VK (ml) (%)	3630 108,5	4525 111	4630 124	3480 96	3410 94,5	4070 108	4820 121	3095 84	4980 124	3560 96,2	4130 117	3300 91	4011 106
RV (ml) (% d.VK)	1420 26,3	1575 25,8	1775 27,6	4360 55,5	2130 36,3	3110 42,0	3590 42,7	2730 47	1970 28,4	3620 49	2240 55,1	1420 30	2495 57
TK (ml) (%)	5400 112	6100 114,5	6415 119	7840 150	5550 106	7180 145	8400 147	5825 109	6950 133	7180 131	6370 125	4740 90,5	6496 124
ESK (ml./1.000) (% d.VK)	2575 71	2735 60,8	3260 70,5	2615 75	1710 50,1	2610 64	2135 44,3	2710 87,8	3140 63	2285 64,2	2700 67,2	2030 61,5	2542 65
ESK nach AlupentR	2630 72,5	3080 68	3330 71,4	2640 76	1570 46	2780 68,4	1990 41,3	2860 92,5	3340 67	2870 80,5	3080 77	2195 66,4	2697 69
AGW (l./min) (%)	68,7 70,8	106,8 82	80,5 76,6	82,7 78,5	83 84,7	112,2 93,4	56,5 48,7	76 77,5	90,5 71,6	43 41	85,5 85	81,7 80	81 74
AGW nach AlupentR	87 89,8	159,5 122,5	118,7 113	101 96	73,2 74,7	135,1 112	76,5 64,6	104,5 106	106,8 84	59,3 56,5	151,5 145	74,5 72,5	104 95

T a b e l l e 7 : - Ruhe- und Belastungs- E K G bei 17 Patienten mit Dyspnoe -

Ruhe - E K G				Belastungs - E K G				Bewegungs- stencocardie	
Inferkt- narbe	E R S	Rh S	S B R	Dyspnoe	Schwindel	Stencocardie	V A B		
1 keine	nein	nein	nein	starke	ja	nein	nein	nein	nein
2 H W	lv	nein	-	-	-	-	-	-	ja
3 H W	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	ja
4 HSW leichte lv	nein	nein	nein	starke	ja	nein	n.76 sec.	ja	
5 IRB lv	nein	nein	-	-	-	-	-	-	ja
6 V W leichte lv	nein	nein	nein, aber 1 vES	starke	nein	ja	n.84 sec.	nein	
7 V W	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
8 H W lv IS	nein	nein	nein, aber vES + sES	nein	ja	ja	n.66 sec.	nein	
9 H W	nein	vES	Salven vES und VF	nein	nein	nein	nein	nein	nein
10 VSW	nein	nein	nein	nein	ja	ja	n.50 sec.	nein	
11 H W leichte lv	vES		-	-	-	-	-	-	nein
12 H W lv IS	polytope vES		-	-	-	-	-	-	ja
13 keine leichte lv EAS	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
14 V W rv AS	nein	nein	nein	starke	ja	nein	n.72 sec.	ja	
15 keine dig.-bed. IS	nein	nein	nein, aber sES	nein	nein	nein	nein	nein	nein
16 H W	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein	nein
17 keine	nein	nein	-	-	-	-	-	-	nein

T a b e l l e 9 :

Gegenüberstellung der spiographischen Mittelwerte aus den Tabellen 5 und 6.

	Mittelwerte Tab. 5 n = 17	Mittelwerte Tab. 6 n = 12
Alter (Jahre)	56	54
Größe (cm)	172	171
Gewicht (Kg)	79	73
AF / min	20	15
AV (ml)	644	751
AMV (l/min)	13	12
VK (ml)	3742	4011
VK (%)	100	106
RV (ml)	2257	2495
RV (% d.TK)	38	37
TK (ml)	5907	6496
TK (%)	118	124
ESK (ml/1.sec)	2563	2542
ESK (% d.VK)	70	65
ESK nach	2586	2697
AlupentR	71	69
AGW (l/min)	72	81
AGW (%)	66	74
AGW nach	80	104
AlupentR	73	95

Herrn Professor Dr. med. J. Hamm danke ich für die Überlassung des Themas und die Anregungen bei der Durchführung der Untersuchungen.

Herrn Dr. med. H. Zipp, Chefarzt des Sanatoriums Fürstenhof in Bad Wildungen, danke ich für die Möglichkeit, mit den Apparaten des Sanatoriums Fürstenhof an den Kurpatienten spirometrische Untersuchungen durchzuführen.

Lebenslauf

des Axel Freiherr von Ungern-Sternberg

geboren am 30.9.1937 in Reval/Estland

als erstes Kind des Bernd Freiherr von Ungern-Sternberg und seiner Ehefrau Helga Freifrau von Ungern-Sternberg, geb. adopt. von Ungern-Sternberg.

Von September 1943 bis Ende Februar 1945 besuchte ich die Grundschule in einem kleinen Ort im Warthegau. Nach der Flucht setzte ich erst im Frühjahr 1946 den Grundschulbesuch fort. Die Gymnasialausbildung begann ich im Frühjahr 1949 in Alfeld/Leine, wechselte infolge beruflicher Veränderung meines Vaters zum Albertus-Magnus-Gymnasium in Köln über und zwar im Jahre 1950, wo ich am 4.3.1958 die Reifeprüfung bestand.

Das Studium der Medizin, im Sommersemester 1958 in Köln begonnen, setzte ich nach drei Anfangssemestern im Wintersemester 1959/1960 an der Philipps-Universität Marburg fort. Dort bestand ich am 3.8. 1964 das Staatsexamen.

In der folgenden Medizinalassistentenzeit arbeitete ich zunächst vier Monate an der Medizinischen Poliklinik der Universität Marburg, dann in der Chirurgie 2 Monate im Johanneskrankenhaus in Bielefeld und weitere sechs Monate im Kreiskrankenhaus Hoya/Weser. In der Frauenklinik der Städt. Krankenanstalten Dortmund setzte ich die Ausbildung fort und war während meiner vier-monatigen Tätigkeit dort gleichzeitig in der Anaesthesie-Abtlg. beschäftigt. Im darauf folgenden Jahr erwarb ich im klinischen Sanatorium Fürstenhof/Bad Wildungen, cardiologische Grundkenntnisse und konnte die spiographischen Untersuchungen für die vorliegende Dissertation vornehmen. Seit dem 1.2.1967 bin ich in der Abteilung für Entgiftung, Reanimation und Intensivpflege der II. Medizinischen Klinik der Universität Mainz zunächst 2 Monate als Medizinalassistent, später als Verwalter einer wiss. Assistentenstelle tätig. Am 31.3.1967 erhielt ich die Bestallung als Arzt.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten in

K ö l n : Alder, Biemel, Birkhofer, Jaumann, Kirchner, Klenk, Kuhn, Menke, Schneider, Spanner, Straub, Tischendorf

M a r b u r g : Beckmann, Bock, Braun-Falco, Bücher, Dietrich, Eggstein, Exner, Gedigk, Gerok, Gross, Hamm, Hartmann, Hensel, Heuser, Hildebrandt, Hornung, Huber, Jacob, Lang, Linneweh, Löhr, Lübbers, v. Manger-König, Marx, Maurath, du Mesnil-Rochemont, Müller, Neubauer, Niessing, Nieth, Oksche, Petry, Rodeck, Rosemann, Schermuly, Schleyer, Schmid, Schmitz, Schölmerich, Schrappe, Schwaiger, Stein, Siegert, Siers, Straub, Streicher, Waller, Wendt, Würterle.

